

Biochemické vyšetření moči v intenzivní péči – naučme se ho používat častěji

Navrátil P.^{1,2}, Astapenko D.^{2,3}, Černý V.²⁻⁷

¹Urologická klinika, Fakultní nemocnice Hradec Králové

²Lékařská fakulta v Hradci Králové, Univerzita Karlova

³Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny, Fakultní nemocnice Hradec Králové

⁴Centrum pro výzkum a vývoj, Fakultní nemocnice Hradec Králové

⁵Klinika anesteziologie, perioperační a intenzivní medicíny, Univerzita J. E. Purkyně v Ústí nad Labem, Masarykova nemocnice v Ústí nad Labem

⁶Department of Anesthesia, Pain Management and Perioperative Medicine, Dalhousie University, Halifax, Nova Scotia, Canada

⁷Technická univerzita v Liberci

Úvod

Biochemickému rozboru moči nevěnujeme v klinické praxi často tolik pozornosti, kolik si z pohledu svého přínosu zaslouží. Analýza moči může přinést často zcela unikátní informaci k hodnocení aktuálního stavu vnitřního prostředí pacienta. Složení moči odráží nejen samotnou perfuzi ledvin, ale i elektrolytové složení séra a zásoby elektrolytů v organismu. Biochemický rozbor moči tak může zásadním způsobem přispět v diferenciální diagnostice akutního poškození ledvin a etiologie šoku [1]. Existující literatura je ohledně klinické použitelnosti měření elektrolytů v moči smíšená [2], nicméně novější studie shledávají přínos v diagnostice a léčbě hypovolemie, akutního poškození ledvin (*acute kidney injury*, AKI) a poruch acidobazické rovnováhy a elektrolytů [3]. Interpretace biochemického vyšetření moči patří mezi základní oblasti klinické propedeutiky.

Změny v efektivním cirkulujícím objemu krve

Sodík je primární extracelulární kation, hlavní determinanta tonicity, a tedy objemu extracelulární tekutiny. Za fyziologických podmínek je vylučování a příjem sodíku v dynamické rovnováze. U většiny nemocných v kritickém stavu dochází k nepoměru mezi objemem extracelulární tekutiny (*extracellular volume*, ECV) a perfuzí orgánů, ECV tak lze při určitém zjednodušení považovat za ekvivalent intravaskulárního objemu, která ovlivňuje perfuzi orgánů. Při snížení ECV se přes hormonální osu renin-angiotensin-aldosteron v ledvinách zadržuje sodík, dochází k poklesu jeho koncentrace v moči (U_Na) a zvyšuje se vylučování draslíku (U_K). Naproti tomu expanze ECV a s tím spojená distenze srdečních síní indukují uvolňování síňového natriuretického peptidu, jehož účinky jsou v protipólu s účinky aldosteronu. Ke zohlednění účinku reabsorpce

vody na vztah mezi U_Na a cirkulujícím objemem lze stanovit frakční exkreci sodíku (Fe_Na), která představuje podíl z celkově profiltrovaného natria, který je vyloučen močí. Výhodou tohoto parametru je, že stačí vyšetřit koncentraci sodíku v séru (S_Na) a v jednorázovém vzorku moči (U_Na) a odpadá celodenní sběr.

$$Fe_{Na} = \frac{S_{krea} \times U_{Na}}{U_{krea} \times S_{Na}} \times 100$$

Fe_Na – frakční exkrece sodíku (referenční meze 0,4–1,2 %).

S_krea – koncentrace kreatininu v séru (referenční meze u mužů 70–110 μmol/l; u žen 60–100 μmol/l).

U_krea – koncentrace kreatininu v moči (referenční meze 5,7–14,7 mmol/l).

S_Na – koncentrace sodíku v séru (referenční meze 135–145 mmol/l).

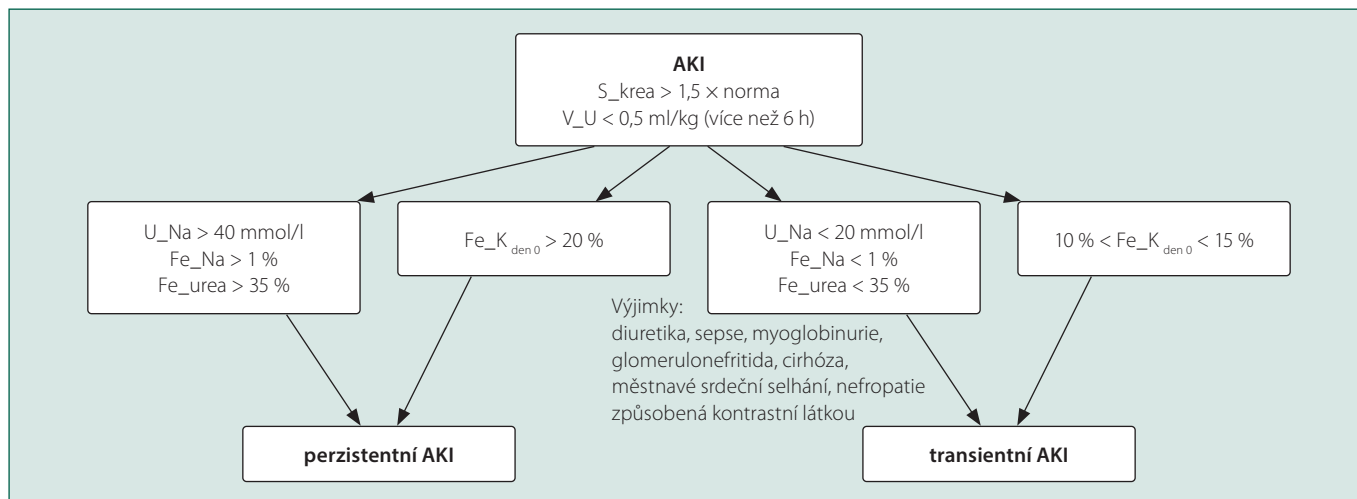
U_Na – koncentrace sodíku v moči (nemá referenční meze, koncentrace v moči závisí na příjmu sodíku, při izostenurii se ustálí koncentrace sodíku v moči na 50–70 mmol/l).

Parametry U_Na a Fe_Na lze považovat za nepřímé indikátory stavu cirkulujícího objemu. Nízká U_Na (< 40 mmol/l nebo nižší než U_K) může signalizovat retenci sodíku vyvolanou hypovolemií. Je však nutné znát faktory, které mohou interpretaci zmíněného parametru zásadně modifikovat: hodnota U_Na není závislá na koncentraci Na v séru, některé typy renálního selhání mohou zvyšovat U_Na (počínající sepse, intersticiální nefritida, těžká ischemická nefropatie, podání kontrastní látky, hemolýza, rhabdomyolýza). Navíc i současné užití diuretik, dopaminu, aminoglykosidů nebo přítomnost osmotické diurézy (např. při hyperglykémii) může hladinu U_Na zvýšit nezávisle na cirkulujícím objemu. Také sekrece ADH independentní na cirkulujícím objemu (nízký srdeční výdej, vazodilatační stavy) může hladinu U_Na ovlivnit [1].

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:

MUDr. David Astapenko, Ph.D., astapenko.d@seznam.cz

Cit. zkr: Anest intenziv Med. 2021; 32(1): 55–57

Obr. 1. Schéma odlišení tranzientního a perzistentního AKI na základě biochemického vyšetření moči

Legenda: S_krea – koncentrace kreatininu v séru, V_U – objem moči, U_Na – koncentrace sodíku v moči, Fe_Na – frakční exkrece sodíku, Fe_urea – frakční exkrece urey, Fe_K_{den0} – frakční exkrece draslíku v den 0).

Převzato z Umbrello M, Formenti P, Chiumello D. Urine electrolytes in the intensive care unit: From pathophysiology to clinical practice. *Anesthesia and Analgesia* 2020; 131(5): 1456–1470.

Akutní poškození ledvin

Akutní poškození ledvin je tradičně rozdělováno na tzv. prerenální, renální a postrenální formy. Tato klasifikace je však často doplňována hodnocením reverzibility poškození. Některé práce při hodnocení prerenální příčiny dále doporučují rozdělení na transientní AKI, které se může zlepšit podáním tekutin, a které jako dynamický proces může přejít v perzistentní AKI [4]. Biochemické vyšetření moči může pomoci v rozlišení transientního a perzistentního AKI: transientní AKI je s vysokou pravděpodobností při U_Na < 20 mmol/l, Fe_Na < 1 % a Fe_K (frakční exkrece draslíku) mezi 10–15 % [5]. Získané hodnoty mohou být ovlivněny podanými diuretiky, rozvojem myoglobinurie, přítomností glomerulonefritidy nebo nefropatie způsobené kontrastní látkou. Při užívání diuretik je transientní AKI pravděpodobná při Fe_urea (frakční exkrece urey) < 35 % [6, 7] (obr. 1). Další výzkum se upírá směrem ke zhodnocení využitelnosti biochemického vyšetření moči v časně detekci pacientů s poruchou ledvin, které by předcházelo zvýšené S_krea a sníženému objemu moči [8, 9].

Poruchy acidobazické rovnováhy (ABR)

Biochemické vyšetření moči je užitečné i v rámci komplexní analýzy ABR – umožňuje doplnit náš pohled na míru kompenzace poruchy. Za fyziologických okolností ledviny vylučují bikarbonáty (HCO₃⁻), při acidóze jsou naopak bikarbonáty vstřebávány a pro zachování zákona elektro-neutality se zvyšuje U_Cl. Analogicky jako v séru lze použít rozdíl nábojů silných iontů v moči (SID_U). Ten je definován jako rozdíl mezi měřenými silnými kationty a anionty:

$$\text{SID}_U = \text{U}_{\text{Na}} + \text{U}_{\text{K}} - \text{U}_{\text{Cl}}$$

Při metabolické acidóze, pokud je pH moči kyselé a SID_U nízký nebo negativní, je kompenzační odpověď ledvin přítomna. V opačném případě ledviny nejsou schopny metabolické kompenzace acidózy a tento stav je spojen s horší prognózou [1, 8].

Poruchy natremie

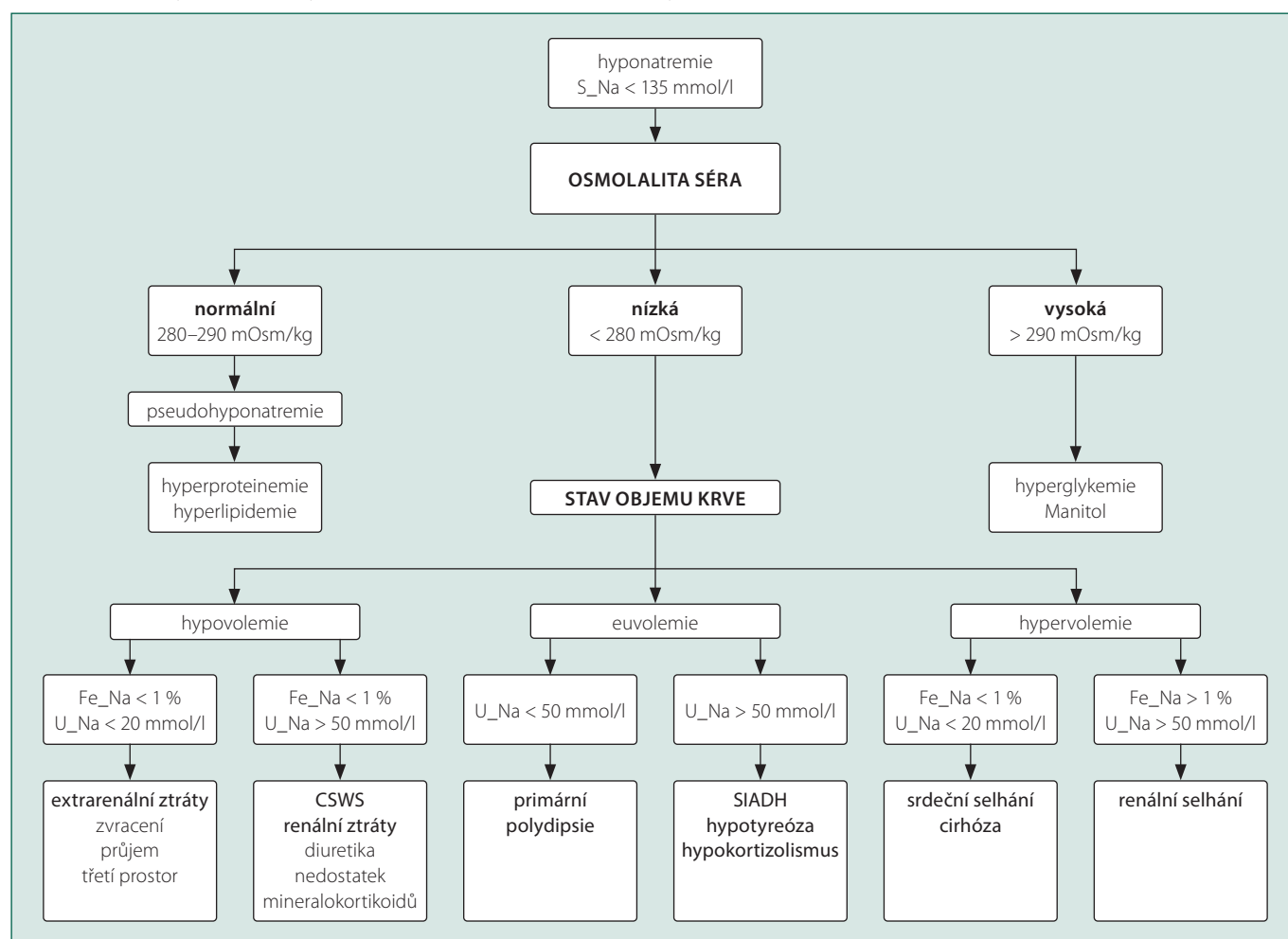
Analýza moči je základním krokem posuzování jakékoliv poruchy natremie projevující se její abnormální hodnotou v séru. K hodnocení příčin hyponatremie lze využít stanovení elektrolytů v moči po vyloučení: 1. pseudo-hyponatremie při hyperproteinemii nebo hyperlipidemii, 2. hypertonické hyponatremie při hyperglykemii. Při hypovolemii může být retence sodíku vysvětlena extrarenálními faktory (např. ztráty gastrointestinálním traktem). Hodnoty U_Na > 50 mmol/l nebo Fe_Na > 1 % svědčí spíše pro tzv. renální ztráty (účinek diuretik nebo nedostatek mineralokortikoidů) nebo syndrom cerebrálně podmíněné ztráty soli (*cerebral salt-wasting syndrome*, CSWS). Za předpokladu normovolemie je hyponatremie asociována obvykle se zvýšenou hodnotou U_Na a způsobena syndromem nepřiměřené sekrece antidiuretického hormonu (SIADH), hypokortizolismem nebo hypotyreózou. Pokud jsou přítomny klinické známky hypervolemie, hodnocení elektrolytů v moči může přispět k odlišení mezi selháním ledvin a srdečním selháním nebo jaterní cirhózou [1] (obr. 2).

Závěr

Přínos analýzy moči může být v diagnostice řady klinických stavů zásadní, bez ohledu na limity její interpretace. Snadnost získání vzorku moče u pacientů v intenzivní péči dělá z uvedené metody nedílnou součást laboratorního vyšetření kriticky nemocných.

Body k zapamatování:

- Biochemické vyšetření moči je nutno vnímat jako jedno ze základních biochemických vyšetření v intenzivní medicíně.
- Parametry U_Na a Fe_Na lze využít k posouzení stavu cirkulujícího objemu.
- Močová diference silných iontů může usnadnit analýzu poruch ABR.
- Znalost koncentrace sodíku v moči je zásadní v diagnostice poruch natremie.
- Znalost limitů interpretace je předpokladem přínosu klinického využití metody.

Obr. 2. Schéma vyšetření příčin hyponatremie na základě biochemického vyšetření moči

Legenda: Fe_Na – frakční exkrece sodíku, U_Na – koncentrace sodíku v moči, CSWS – syndrom cerebrálně podmíněné ztráty soli, SIADH – syndrom nepřiměřené sekrece antidiuretického hormonu.

Převzato z Umbrello M, Formenti P, Chiumello D. Urine electrolytes in the intensive care unit: From pathophysiology to clinical practice. *Anesthesia and Analgesia* 2020; 131(5): 1456–1470.

PROHLÁŠENÍ AUTORA: Financování: Publikace byla podpořena projektem PROGRES Q40/04.

LITERATURA

1. Umbrello M, Formenti P, Chiumello D. Urine electrolytes in the intensive care unit: From pathophysiology to clinical practice. *Anesth Analg* Lippincott Williams and Wilkins 2020; 131(5): 1456–1470.
2. Harrington JT, Cohen JJ. Measurement of Urinary Electrolytes – Indications and Limitations. *N Engl J Med* New England Journal of Medicine (NEJM/MMS) 1975; 293(24): 1241–1243.
3. Palmer BF, Clegg DJ. The use of selected urine chemistries in the diagnosis of kidney disorders. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology* 2019 [online] American Society of Nephrology 2019.
4. MacEdo E, Mehta RL. Prerenal failure: From old concepts to new paradigms. *Current Opinion in Critical Care* 2009 [online] *Curr Opin Crit Care* 2009.
5. Maciel AT, Nassar AP, Vitorio D. Very Transient Cases of Acute Kidney Injury in the Early Postoperative Period after Cardiac Surgery: The Relevance of More Frequent Serum Creatinine Assessment and Concomitant Urinary Biochemistry Evaluation. *J Cardiothorac Vasc Anesth* W.B. Saunders 2016; 30(1): 56–63.
6. Maciel AT, Park M, Macedo E. Physicochemical analysis of blood and urine in the course of acute kidney injury in critically ill patients: A prospective, observational study. *BMC Anesthesiol* BMC Anesthesiol 2013; 13(1): 31.
7. Carvounis CP, Nisar S, Guro-Razuman S. Significance of the fractional excretion of urea in the differential diagnosis of acute renal failure. *Kidney Int* Blackwell Publishing Inc. 2002; 62(6): 2223–2229.
8. Balsorano P, Romagnoli S, Evans SK, Ricci Z, De Gaudio AR. Urinary Strong Ion Difference as a Marker of Renal Dysfunction. A Retrospective Analysis. *PLoS One*. 2016 Jun 3; 11(6): e0156941.
9. Kannapiran M, Nisha D, Madhusudhana Rao A. Underestimation of impaired kidney function with serum creatinine. *Indian J Clin Biochem* Springer India 2010; 25(4): 380–384.